

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИБС, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Штонда М.В., Пристром М.С., Камышников В.С.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. За последние десятилетия во многих странах мира отмечается неуклонное увеличение числа больных с ХСН. Помимо широкого распространения сердечную недостаточность характеризует высокий уровень инвалидизации и смертности. В наши дни самой частой причиной развития хронической сердечной недостаточности является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Нарушения липидного обмена играют важную роль в возникновении и прогрессировании ИБС. В то же время, анализ данной литературы свидетельствует о том, что характер нарушений метаболизма липидов у больных с ХСН изучен еще недостаточно.

Мы поставили перед собой цель выявить особенности показателей липидного обмена у жителей г. Минска, больных ИБС, осложненной ХСН различной степени тяжести. Обследовано 90 больных ИБС, которые были распределены на 3 группы в соответствии с функциональным классом тяжести ХСН по классификации NYHA. В первую группу вошли 36 больных с ФК I ХСН, во вторую группу – 34 пациента с ФК II ХСН, в третью группу – 20 больных с ФК III ХСН. Контрольную группу составили 20 практи-

чески здоровых лиц. В исследование не включались пациенты, страдающие сахарным диабетом, язвенной болезнью и другими заболеваниями, при которых наблюдаются нарушения липидного обмена. Из исследования также были исключены пациенты, принимающие гиполипидемические препараты. Обследования проводились при поступлении больных в клинику (в первые сутки), до начала основного курса терапии.

Для определения липопротеинового спектра плазмы крови, включающего липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), проводили электрофоретическое разделение пробы на геле агарозы реактивами фирмы "Cormay". После завершения электрофоретического разделения фореграмм производили визуальную оценку и количественное денситометрическое сканирование на денситометре фирмы SOLAR. Содержание общего холестерина (ОХС) в плазме крови определяли ферментативным методом Триндера с использованием наборов реактивов производства НПТК «Анализ Х» (Беларусь) на аппарате "FP-901 Labsystems OY". Концентрацию ХС-ЛПВП устанавливали тем же ферментативным методом. Используя показатели содержания ОХС и ХС-ЛПВП, рассчитывали холестеринновый коэффициент атерогенности (КА). Статистическая обработка результатов проводилась стандартными методами вариационной статистики с помощью пакета математического анализа «Statistica». Проверка гипотез о равенстве двух средних производилась с использованием критерия t Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при $P < 0,05$.

На основании проведенных нами исследований установлены значительные сдвиги в содержании антиатерогенных и атерогенных липопротеинов плазмы крови у больных с ХСН. Так, содержание в плазме крови ЛПВП оказалось пониженным у контингента больных с ХСН всех трех групп по сравнению с контрольной, причем при ФК I и ФК II ХСН различия были статистически достоверными ($P_I = 0,01$; $P_{II} = 0,035$). При сравнении между группами больных установлено, что наиболее низкое содержание ЛПВП в плазме крови отмечено у пациентов с ФК I ХСН ($26,92 \pm 1,36\%$), а наиболее высокое – у пациентов с ФК III ХСН ($27,81 \pm 2,39\%$). Однако статистически достоверных различий не выявлено. Концентрация ЛПОНП превысила показатели контрольной группы, статистически достоверные различия установлены у контингентов больных, составивших группы с ФК I и ФК II ХСН ($P_I = 0,001$; $P_{II} = 0,001$). Максимально высокое содержание ЛПОНП в плазме кро-

ви отмечено у пациентов с ФК I ХСН и составило $26,05 \pm 2,49\%$, что в два раза превысило таковое в группе практически здоровых лиц. В содержании ЛПНП также отмечены однонаправленные изменения. Так, концентрация ЛПНП понижена у всех больных с ХСН по сравнению с контрольной группой, причем при ФК I и ФК II ХСН различия оказались статистически достоверными ($P_I = 0,002$; $P_{II} = 0,01$). Выявлена тенденция к некоторому повышению содержания данной фракции липидов по мере прогрессирования заболевания. Таким образом, у больных с ХСН выявлены изменения, выражающиеся в понижении содержания в крови основной антиатерогенной фракции – ЛПВП и значительном повышении концентрации атерогенной фракции – ЛПОНП. Наиболее неблагоприятные изменения обнаружены у больных с ФК I ХСН.

По мере прогрессирования сердечной недостаточности у больных ИБС также отмечены изменения в содержании в плазме крови ОХС и ХС-ЛПВП. Концентрация ОХС в плазме крови больных с ФК I ХСН была максимальной и достигла $6,04 \pm 0,47$ ммоль/л, а у больных с ФК III ХСН – минимальной ($4,24 \pm 0,42$). Выявлена тенденция к понижению содержания ОХС в плазме крови по мере прогрессирования сердечной недостаточности у больных ИБС ($P_{I-III} = 0,01$; $P_{II-III} = 0,02$). Как установлено, по мере прогрессирования ХСН увеличивается количество пациентов с уровнем ОХС менее 5,2 ммоль/л. Нарастание тяжести хронической сердечной недостаточности сопровождалось также уменьшением содержания ХС-ЛПВП в плазме ($P_{I-III} = 0,04$). Так, у больных первой группы концентрация ХС-ЛПВП составила $1,84 \pm 0,17$ ммоль/л, а у пациентов третьей группы – $1,33 \pm 0,17$ ммоль/л. Для каждого пациента в группах больных мы рассчитывали коэффициент атерогенности (КА). Максимальное его значение ($3,16 \pm 0,52$) отмечено также у контингента больных с ФК I ХСН, минимальное – у больных с ФК III ХСН ($2,86 \pm 0,50$), однако различия не были статистически достоверными.

Таким образом, нарастание тяжести хронической сердечной недостаточности сопровождается достоверным уменьшением уровня ОХС в плазме крови. Однако это уменьшение нельзя оценивать как благоприятное, так как оно происходит на фоне низкого содержания ЛПВП и за счет статистически достоверного уменьшения концентрации ХС-ЛПВП плазмы. Кроме того, в ряде исследований показано, что низкий уровень холестерина является достоверным предиктором плохого клинического прогноза при ХСН. Совокупность полученных результатов подтверждает важную роль изменений состояния липидного обмена в патогенезе хронической сердечной недостаточности.